FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° 967

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

967

par

BITOUN Alain

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Juin 1938, à Alger (Algérie).

Présentée et soutenue publiquement le

ENQUÊTE A PROPOS DE 85 HÉMORRAGIES DIGESTIVES INEXPLIQUÉES.

Président : Mr. M. CONTE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6e)
1970

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BITOUN Alain

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 8 Juin 1938, à Alger (Algérie).

Présentée et soutenue publiquement le

ENQUÊTE A PROPOS DE 85 HÉMORRAGIES DIGESTIVES INEXPLIQUÉES.

Président : Mr. M. CONTE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6e)
1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON PÈRE.

A MES ENFANTS.

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523705_0080

A Monsieur le Professeur M. CONTE

Professeur de Clinique
à l'Hôpital Saint-Antoine,

Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Cl. BETOURNE

Avec ma profonde reconnaissance
et mon admiration.

A NOS MAÎTRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER
Monsieur le Professeur G. MATHE
Monsieur le Professeur A. MEYER
Monsieur le Docteur MATHIVAT

A NOS MAÎTRES D'INTERNAT :

Monsieur le Docteur Ch. BLATRIX
Monsieur le Professeur Cl. BETOURNE
Monsieur le Professeur ANDRE
Monsieur le Professeur CONTE
Monsieur le Professeur CHERIGIE
Monsieur le Professeur FAUVERT

ENQUÊTE A PROPOS

DE 85 HÉMORRAGIES DIGESTIVES INEXPLIQUÉES.

****
****
****
****

INTRODUCTION

Les hémorragies digestives, hématémèses et meloenas, sont les conséquences, pour la plupart d'entre elles, de deux affections : l'ulcère gastro-duodénal et l'hypertension portale. Cependant, un certain nombre d'hémorragies digestives demeurent inexpliquées, en dépit d'une recherche attentive et répétée d'une lésion causale. Le problème est angoissant lorsque l'hémorragie est abondante ou surtout récidivante, et la conduite à tenir délicate.

Les proportions d'hémorragies digestives inexpliquées sont très variables suivant les auteurs et varient de 6 à 32 %, le pourcentage se rapprochant de 30 % pour les meloenas isolés sans hématémèse.

Dans ce travail, nous avons pu recueillir et étudier 85 dossiers de malades qui avaient souffert d'une hémorragie digestive inexpliquée ; l'enquête proprement dite a consisté soit à convoquer les sujets, soit à envoyer un questionnaire à ceux qui ne purent se déranger ; ainsi, 45 malades furent revus en consultation et chacun d'entre eux eut au moins un transit baryté oeso-gastro-duodénal ; 40 sujets répondirent au questionnaire. Ainsi ces 85 malades, qui avaient tous été hospitalisés lors de leur hémorragie, furent revus après une période allant de 6 mois à 15 ans pour certains. C'est le devenir de ces 85 malades qui constitue la grande partie de ce travail, l'autre volet de cette étude essayant de trouver une explication plausible à ces hémorragies digestives.

Nous avons gardé les malades qui ont souffert d'une hématémèse ou d'un meloena certains, prouvés soit par la baisse importante des globules rouges ou de l'hématocrite, soit par la présence de sang dans l'estomac ; d'autre part, seuls les malades ayant, au moment de leur hémorragie, des fonctions hépatiques normales, des radiographies oeso-gastro-duodénales, coliques. ou du grêle sans lésion visible, une gastroscopie normale ou subnormale, ont été conservés pour cette enquête.

Les maladies ou syndromes rares n'ont pas été recherchés systématiquement ; cependant, une étude du fond de l'oeil, à la recherche de stries angioïdes caractéristiques du syndrome de Gronblad-Strandberg, a été pratiquée une trentaine de fois ; il fut normal dans tous les cas ; de même une hémophilie fruste, chez les mâles, a été recherchée un certain nombre de fois, en dosant les facteurs anti-hémophiliques suivant la méthode de J.P. SOULIER ; cette recherche a été surtout pratiquée lors de la deuxième ou troisième hémorragie digestive. Enfin, nous avons éliminé les malades chez lesquels on retrouvait une anomalie importante de la crase sanguine, ou qui saignèrent au cours de traitement par anti-inflammatoires (Corticoïdes, Nifluril), par hypotenseurs (Réserpine) ou par anticoagulants. Nous avons gardé cependant les hémorragies survenues après prise d'acide acétyl-salicylique, tant est important le nombre de malades ou de non malades qui absorbent de façon continue et habituelle de l'aspirine.

LES OBSERVATIONS

N° 1 -

Madame CAR..., 30 ans, est hospitalisée en 1955 pour hématémèse importante, car hématocrite à 16 % et globules rouges à 1.018.000. N'a plus jamais resaigné depuis.

N° 2 -

Monsieur MAR..., 55 ans, est hospitalisé en 1955 pour hématémèse abondante (globules rouges à 2.700.000). Va bien jusqu'en Janvier 1970, où il fait une nouvelle hématémèse importante qui nécessite une laparotomie avec gastrostomie : il existe 4 ulcérations aiguës superficielles étagées le long de la petite courbure. Gastrectomie. Suites bonnes. A signaler une prise unique d'aspirine 10 jours avant la seconde hématémèse.

N° 3 -

Monsieur DY..., 33 ans, admis en 1955 pour hématémèse (globules rouges 2.200.000) ; il avait eu, en 1953 et 1954, une hématémèse peu abondante. N'a plus jamais resaigné. Sur les radiographies de Décembre 1959 : bulbe scléreux, cicatriciel, sans image de niche.

N° 4 -

Monsieur QUE..., 60 ans, fait en 1956 une hématémèse abondante (globules rouges 3.100.000). N'a plus eu de nouvelle hémorragie. Revu en 1969, nouvelles radiographies digestives normales.

N° 5 -

Monsieur LA..., 44 ans en 1956, hospitalisé pour hématémèse importante (hématocrite à 31 %). Va bien depuis ; pas de récidive.

N° 6 -

Madame LAM..., entre en 1957 pour meloena récidivant, puisque la même hémorragie s'était produite en 1943, 1945, 1949 et 1955. N'a plus resaigné depuis ; pas de contrôle radiologique récent (dernières radiographies de 1966 normales).

N° 7 -

Monsieur COU... fait une hématémèse en 1958 (globules rouges à 3.200.000). Va bien depuis ; pas de récidive.

N° 8 -

Monsieur FOU..., 45 ans, en 1958 entre pour hématémèse (globules rouges à 3.300.000). Pas de récidive. Contrôle radiologique en 1967 : normal.

N° 9 -

Monsieur BO... a 19 ans en 1959, lorsqu'il fait pour la seconde fois une hématémèse (la première l'année précédente). Plus de récidive. Va bien.

N° 10 -

Madame VI..., 66 ans, admise en 1959 pour un second meloena (premier en 1957) ; globules rouges à 3.100.000. Devant la persistance de l'hémorragie, on pratique une laparotomie exploratrice avec gastro-duodénotomie et exploration de tout l'abdomen. Aucune lésion n'est retrouvée, en particulier pas de sang dans l'estomac. Aucune exérèse. Va bien depuis ; n'a pas resaigné.

N° 11 -

Madame LER..., 61 ans; en 1960, fait une

hématémèse de moyenne abondance (globules rouges à 3.500.000). Nouvelles radiographies d'estomac en Décembre 1969 qui sont normales. N'a plus resaigné.

N° 12 -

Monsieur BRA..., 52 ans ; en 1961, admis pour hématémèse (avait eu un meloena en 1951) ; globules rouges à 3.500.000. Dernières radiographies d'estomac en 1965 : normales. N'a plus resaigné.

N° 13 -

Monsieur GRI... fait, en 1961, à l'âge de 34 ans, une hématémèse peu abondante (hématocrite à 36 %). N'a pas eu de récidive. Va bien.

N° 14 -

Monsieur FLE..., 39 ans en 1961, entre pour meloena (globules rouges à 2.200.000). Va bien depuis ; n'a pas eu de récidive.

N° 15 -

Madame SAN... a 57 ans en 1961, lorsqu'elle est admise pour hématémèse importante (globules rouges à 2.800.000). Pas de récidive. Radiographies oeso-gastro-duodénales normales en 1968 et 1970.

N° 16 -

Monsieur PAI..., 40 ans, a un meloena en 1961 (globules rouges à 2.200.000). Va bien depuis ; pas de nouveaux examens radiographiques.

N° 17 -

Monsieur CA..., 58 ans, en 1962 fait une hématémèse (globules rouges à 3.600.000). Pas de récidive ; pas de nouvel examen radiographique..

N° 18 -

Madame SAN..., 50 ans en 1962, est admise pour hématémèse (globules rouges à 3.600.000). Pas de récidive ; radiographies de Janvier 1970 : normales.

N° 19 -

Monsieur LE..., 52 ans en 1962, entre pour un troisième meloena. Le premier eut lieu en 1955 ; le second en 1958 ; on pratique alors une laparotomie exploratrice, qui ne décèle rien. Une nouvelle laparotomie exploratrice est faite en 1962 qui est encore négative. Depuis 1962 : pas de nouvelle récidive. Va bien ; les derniers examens radiologiques de Janvier 1970 sont normaux.

N° 20 -

Monsieur LON... a 72 ans en 1962 lorsqu'il entre pour une hématémèse (globules rouges à 3.600.000). Pas de récidive. Examens radiologiques en 1965 : normaux.

N° 21 -

Monsieur CAR... fait, en 1963, à l'âge de 56 ans, une hématémèse (globules rouges à 3.400.000). Pas de récidive ; transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 22 -

Monsieur FE..., 24 ans en 1963, entre pour hématémèse de petite abondance (globules rouges à 3.800.000). On trouve alors une petite rétention de la B.S.P. puisqu'elle est à 12 % à la 45e minute. Ni de biopsie hépatique, ni laparoscopie ne sont pratiquées. Va bien jusqu'en Janvier 1970, où il entre pour une nouvelle hématémèse de grande abondance (globules rouges à 2.700.000) et une ascite. Les radiographies montrent d'importantes varices oesophagiennes. Il existe des signes importants de déficit hépato-cellulaire qui font récuser une anastomose porto-cave. Décès par collapsus hémorragique.

N° 23 -

Monsieur DEV..., 44 ans en 1963, fait une hématémèse (globules rouges à 3.000.000). Pas de récidive. Radiographies gastro-duodénales chaque année depuis : aucune lésion n'est décelée.

N° 24 -

Monsieur KRI..., 58 ans en 1963, entre pour une seconde hématémèse (première en 1960). Pas de récidive, mais sur les radiographies de Janvier 1970, il existe un bulbe scléreux, atrophique, sans niche visible.

N° 25 -

Monsieur VA..., admis en 1963 à l'âge de 24 ans, pour hématémèse (globules rouges à 3.100.000). Pas de récidive. Radiographies de Janvier 1970 : normales.

N° 26 -

Monsieur QUE..., 73 ans en 1964, est admis pour hématémèse (globules rouges à 3.200.000). Pas de récidive.

N° 27 -

Monsieur RAM..., 51 ans en 1964, fait une hématémèse de petite abondance (globules rouges à 3.700.000). Pas de récidive. Radiographies de Décembre 1969 : normales.

N° 28 -

Monsieur LUC... fait, en 1964, à l'âge de 69 ans, une hématémèse (globules rouges à 3.000.000). Pas de récidive. Tous les ans, radiographies oeso-gastro-duodénales, qui sont normales.

N° 29 -

Madame MOR..., 50 ans, fait une hématémèse en Mai 1965 et une seconde en Décembre 1965 (globules rouges à 3.100.000). Pas de récidive. Pas de nouvelle radiographie.

N° 30 -

Monsieur CAR..., 56 ans en 1965, est admis pour une hématémèse de petite abondance (globules rouges à 3.800.000). Pas de récidive. Radiographies

de Janvier 1970 : normales.

N° 31 -

Madame CA..., 71 ans, fait en 1965 un meloena important (globules rouges à 2.200.000). Pas de récidive, mais sur le transit gastro-duodénal fait en Janvier 1970, il existe un bulbe scléro-atrophique, cicatriciel, sans niche visible.

N° 32 -

Madame QUI..., 69 ans, est admise en 1965 pour une hématémèse (globules rouges à 3.400.000). Pas de récidive ; pas de nouveau contrôle radiologique de l'estomac.

N° 33 -

Monsieur AM... fait, en 1965, à l'âge de 70 ans, une hématémèse de moyenne abondance (hématocrite à 32 %). Pas de récidive ; pas de contrôle récent de l'estomac par radiographie.

N° 34 -

Monsieur GR..., 57 ans, est admis en 1965 pour une seconde hématémèse. La première s'était produite en 1963. A l'entrée, globules rouges à 2.100.000. Pas de récidive depuis 1965. Radiographies gastro-duodénales normales en Décembre 1969.

N° 35 -

Monsieur HO..., 78 ans en 1966, est admis pour meloena entraînant une anémie à 3.600.000. Pas de récidive ; pas de contrôle radiologique récent.

N° 36 -

Monsieur BEC... fait, en 1966, une hématémèse de grande abondance (globules rouges à 1.800.000). Un premier épisode s'était produit un an auparavant. Pas de récidive depuis. Radiographies gastriques normales en 1970.

N° 37 -

Madame BIG..., 64 ans en 1966, est admise pour une hématémèse importante (globules rouges à 1.900.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en 1967 et 1970.

N° 38 -

Monsieur SAN..., 30 ans en 1966, entre pour hématémèse de grande abondance (globules rouges à 2.300.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 39 -

Monsieur MO... fait, en 1966, à l'âge de 60 ans, une hématémèse importante (globules rouges à 2.000.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 40 -

Monsieur PEV... est admis en 1967, à l'âge de 61 ans, pour un meloena entraînant une anémie à 2.900.000. Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 41 -

Madame ROD..., 50 ans en 1967, est admise pour une hématémèse (globules rouges à 3.600.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 42 -

Monsieur l'abbé VAU... est admis en 1967, à l'âge de 63 ans, pour un troisième épisode de meloena (globules rouges à 2.600.000). Le premier meloena eut lieu en 1952, le second en 1966. Devant l'abondance et la répétition des meloenas, une laparotomie exploratrice avec gastrostomie et duodénotomie est pratiquée. Aucune lésion n'est décelée. Pas de récidive depuis. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 43 -

Monsieur LEG..., 40 ans en 1967, est admis pour hématémèse récidivante, la première s'étant produite à l'âge de 15 ans, les suivantes tous les 5 ans environ. Une première laparotomie avec gastrotomie est faite à l'âge de 25 ans ; pas de lésion décelée. Une seconde laparotomie exploratrice avec gastrotomie est pratiquée en 1965 sans résultat. Pas de récidive depuis 1967. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 44 -

Madame LOU... fait, en 1967, à l'âge de 45 ans, une hématémèse de grande abondance (globules rouges à 2.200.000). Pas de récidive. Pas de transit gastro-duodénal récent.

N° 45 -

Monsieur BIJ..., 59 ans en 1967, est admis pour un second épisode de melaena (globules rouges à 2.400.000). Le premier eut lieu en 1965. Pas de récidive depuis 1967. Radiographies gastro-duodénales normales en Décembre 1969.

N° 46 -

Madame PLA..., 52 ans en 1967, entre pour un second épisode de melaena (globules rouges à 3.100.000) ; le premier en 1962. Nouvelle récidive en 1968. Va bien depuis. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 47 -

Monsieur PEV..., en 1967, à l'âge de 39 ans, a une hématémèse entraînant une anémie à 3.200.000. Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 48 -

Monsieur CO..., 50 ans en 1967, entre pour une hématémèse de moyenne abondance (globules rouges

à 3.300.000). Pas de récidive. Pas de radiographie récente.

N° 49 -

Madame GRO..., en 1967, à l'âge de 57 ans, hématémèse importante (globules rouges à 1.600.000). Récidive moins importante début 1969. Radiographies gastro-duodénales en Décembre 1969 : normales.

N° 50 -

Monsieur GER..., 44 ans, entre en 1967 pour une troisième hématémèse ; la première s'étant produite en 1960, la seconde 6 mois avant la troisième (globules rouges à 3.500.000). Pas de récidive depuis. Transit gastro-duodénal normal en 1970.

N° 51 -

Monsieur LAU..., 67 ans en 1967, est admis pour une hématémèse (globules rouges à 2.700.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en 1968 et 1970.

N° 52 -

Madame TAR..., en 1967, à l'âge de 51 ans : hématémèse (globules rouges à 3.200.000). Une première hématémèse avait eu lieu deux ans auparavant. Pas de récidive depuis 1967. Pas de radiographie récente.

N° 53 -

Monsieur JUL..., 62 ans en 1967, est admis pour une hématémèse importante (globules rouges à 2.200.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en 1970.

N° 54 -

Monsieur LEC..., 33 ans en 1967 : hématémèse entraînant une anémie à 3.300.000. Pas de récidive. Pas de radiographie gastrique récente.

N° 55 -

Monsieur MAI..., 45 ans en 1967, est admis pour une seconde hématémèse (globules rouges à 3.700.000). La première s'est produite en 1965. Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Décembre 1969.

N° 56 -

Monsieur MAT..., 55 ans en 1968, est admis pour une hématémèse (globules rouges à 3.300.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 57 -

Monsieur OLS... entre en 1968, à l'âge de 66 ans, pour une seconde hématémèse (globules rouges à 3.500.000). Premier épisode en 1956 ; pas de nouvelle récidive. Transit gastro-duodénal normal en Décembre 1969.

N° 58 -

Monsieur CL..., 43 ans en 1968, est admis pour un melaena important (globules rouges à 2.200.000). Pas de récidive depuis. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 59 -

Monsieur DU..., 61 ans en 1968, est admis pour une hématémèse (hématocrite à 30 %) ; pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 60 -

Monsieur SEM..., 48 ans en 1968 : hématémèse (globules rouges à 3.100.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Décembre 1968.

N° 61 -

Madame KAU..., entre en 1968, à l'âge de 77 ans, pour un melaena très important (globules rouges

à 1.100.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 62 -

Monsieur SOU..., 63 ans, est admis en 1968 pour un meloena de moyenne abondance (globules rouges à 3.000.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en 1970.

N° 63 -

Monsieur Le J..., 49 ans, est hospitalisé en 1968 pour un meloena entraînant une anémie à 1.900.000. Pas de récidive. Pas de radiographie en 1970.

N° 64 -

Monsieur DEL..., 64 ans, est admis en 1968 pour une hématémèse. Il avait fait un meloena en 1966. A l'entrée, globules rouges à 1.600.000. Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 65 -

Monsieur GUY..., 60 ans, est hospitalisé en 1968 pour une hématémèse (globules rouges à 3.500.000). Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 66 -

Monsieur LAC..., 68 ans, fait en 1968 une troisième hématémèse (première en 1952, seconde en 1956). A l'entrée, globules rouges à 2.800.000 ; pas de récidive depuis. Pas de contrôle radiologique en 1970.

N° 67 -

Monsieur ROS..., 47 ans, est hospitalisé en 1968 pour un meloena entraînant une anémie à 2.700.000. Pas de récidive. Transit oeso-gastro-duodénal normal en 1970.

N° 68 -

Monsieur TRO..., 44 ans, est admis pour une hématémèse (globules rouges à 2.400.000). Pas de récidive. Transit oeso-gastro-duodénal normal en Décembre 1969.

N° 69 -

Monsieur RO..., 54 ans en 1968 : hématémèse de grande abondance (globules rouges à 2.600.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 70 -

Monsieur BIA..., 41 ans, est hospitalisé en 1968 pour une hématémèse (globules rouges à 3.100.000). Pas de récidive. Contrôle radiologique récent : pas de lésion décelée.

N° 71 -

Monsieur BAR..., 81 ans, est admis en 1968 pour un meloena important (globules rouges à 2.500.000). Pas de récidive. Pas de radiographie récente.

N° 72 -

Madame OC..., 56 ans, est admise en 1968 pour une hématémèse importante (globules rouges à 2.400.000). Pas de récidive. Pas de contrôle radiologique récent.

N° 73 -

Monsieur BAJ..., 50 ans, est hospitalisé en 1968 pour un meloena important (globules rouges à 2.200.000). Pas de récidive. Transit gastrique normal en Janvier 1970.

N° 74 -

Madame DOL..., 69 ans en 1968 : meloena entraînant une anémie à 3.100.000. Pas de récidive. Radiographies normales en 1970.

N° 75 -

Madame DUR..., 79 ans, est admise en 1968 pour une hématémèse (globules rouges à 2.500.000). Deux récidives en 1969. Radiographies gastro-duodénales normales en 1970.

N° 76 -

Monsieur ALE... est admis en 1968, à l'âge de 58 ans, pour une hématémèse (globules rouges à 3.700.000). Pas de récidive. Contrôle radiologique en 1970 : aucune lésion décelée.

N° 77 -

Monsieur LEV..., 67 ans, est hospitalisé en 1969 pour une seconde hématémèse (globules rouges à 2.300.000). Première hématémèse en 1956. Pas de récidive. Pas de radiographie en 1970.

N° 78 -

Monsieur SER..., 49 ans, est admis en 1969 pour un neuvième melaena (globules rouges à 1.700.000). Premier melaena en 1950, second en 1952 et pratiquement un nouveau chaque année. Il n'y a jamais eu de laparotomie exploratrice. Pas de récidive.

N° 79 -

Madame HO..., 67 ans, est hospitalisée en 1969 pour une hématémèse (globules rouges à 2.300.000). Pas de récidive.

N° 80 -

Monsieur EL..., 78 ans, est hospitalisé en 1965 pour une troisième hématémèse (globules rouges à 2.200.000). La première hématémèse, en 1966, a entraîné une laparotomie exploratrice qui n'a rien décelé de pathologique. La seconde hématémèse s'est produite en 1967. Lors de la troisième hospitalisation, devant l'abondance et l'incoercibilité de l'hémorragie, une réfrigération gastrique est tentée.

Echec et décès du malade. A l'autopsie, aucune lésion n'est décelée.

N° 81 -

Madame LOB..., 67 ans, en 1965 : hématémèse (globules rouges à 3.400.000). Pas de récidive.

N° 82 -

Madame ZM..., 72 ans, est hospitalisée en 1969 pour un second melœna. Le premier s'était produit 7 mois auparavant. Pas de récidive.

N° 83 -

Monsieur POU..., 35 ans, est admis pour une seconde hématémèse (globules rouges à 3.200.000). Premier épisode hémorragique en 1959. Pas de récidive. Transit gastro-duodénal normal en Janvier 1970.

N° 84 -

Madame CU..., 65 ans, est hospitalisée en 1965 pour une hématémèse (globules rouges à 3.100.000). Pas de récidive. Radiographies gastriques normales en Janvier 1970.

N° 85 -

Monsieur THE..., 62 ans, est admis en 1965 pour un melœna entraînant une anémie à 3.500.000. Pas de récidive. Radiographies normales en Janvier 1970.

Ces observations appellent quelques commentaires :

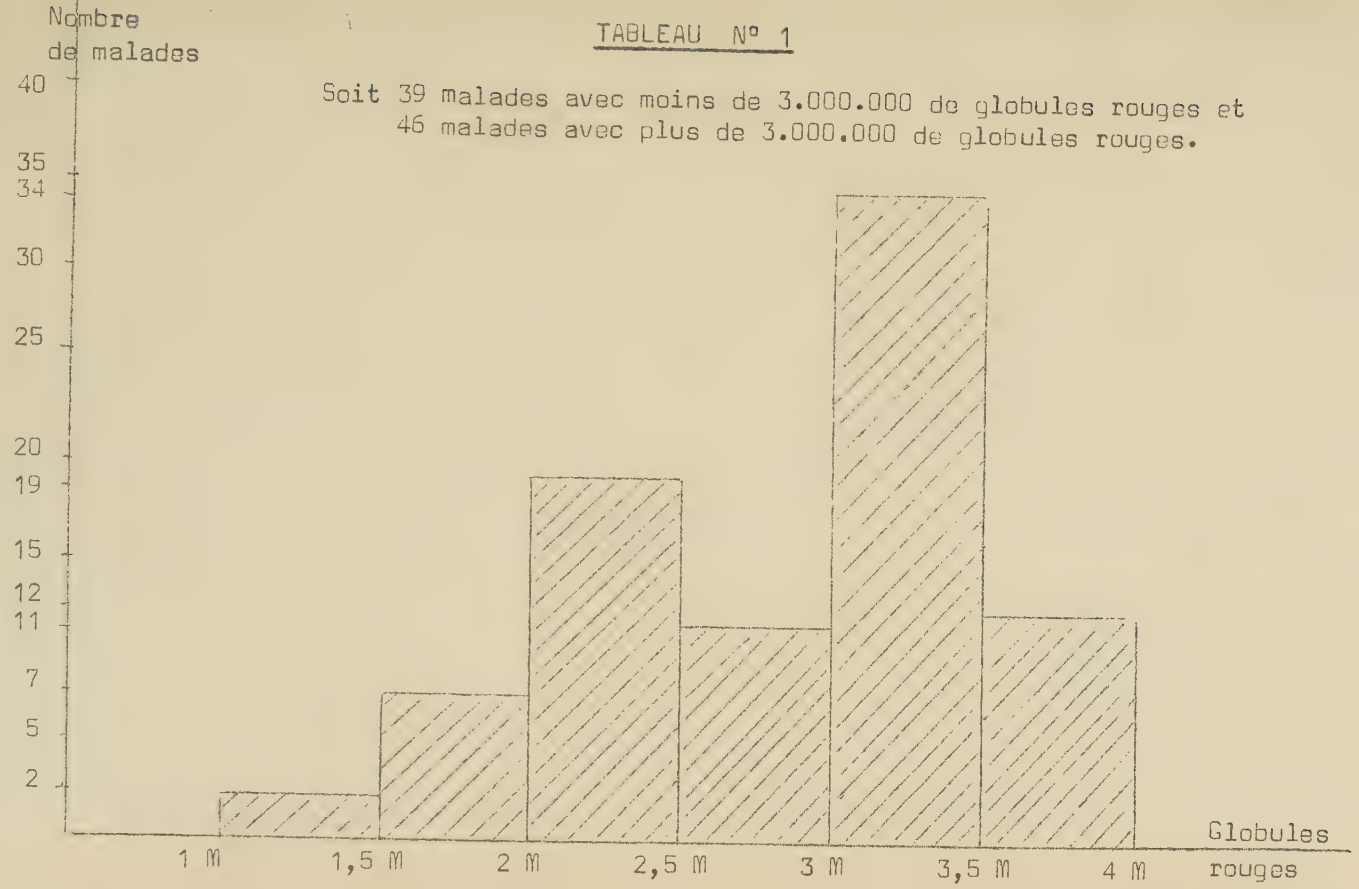
1°- Ces 85 hémorragies digestives se divisent en 63 hématémèses et 22 meloenas.

2°- On compte 60 hommes dont l'âge varie de 19 à 81 ans, avec une moyenne de 51,3 ans ; et 25 femmes, dont l'âge varie de 30 à 79 ans, avec une moyenne de 62,5 ans.

3°- Sur ces deux tableaux, on remarque qu'un grand nombre de malades ont souffert d'hémorragies importantes, entraînant dans certains cas des anémies considérables ; d'autre part, le chiffre le plus élevé de globules rouges ne dépasse pas 3.700.000.

TABLEAU N° 1

Soit 39 malades avec moins de 3.000.000 de globules rouges et
46 malades avec plus de 3.000.000 de globules rouges.



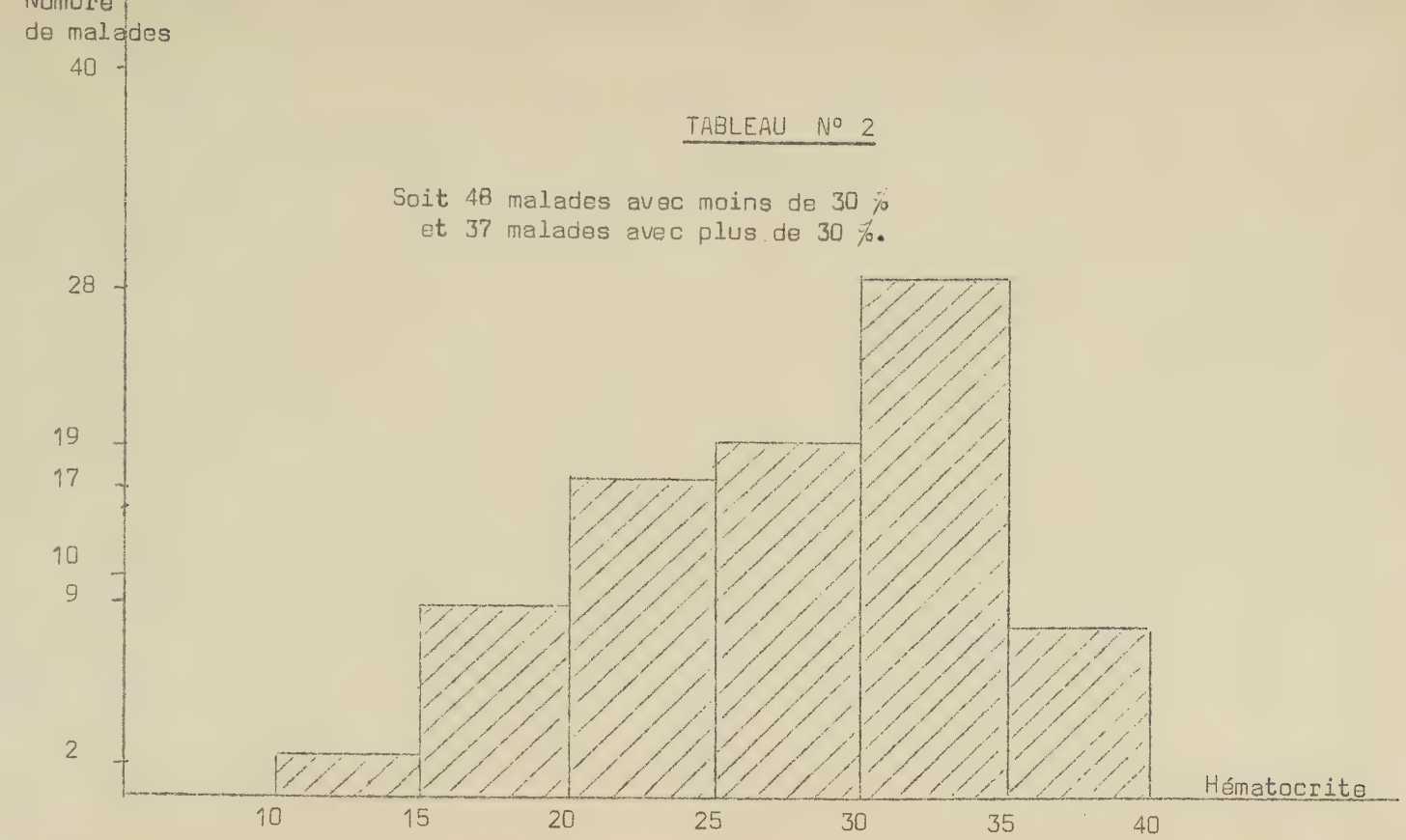


TABLEAU N° 2

Soit 48 malades avec moins de 30 %
et 37 malades avec plus de 30 %.

RÉSULTATS

- Sur le tableau 3 sont indiqués les laps de temps au bout desquels les malades ont été revus ou questionnés après l'hémorragie digestive.

57,4 % des malades ont été revus dans les 3 ans après leur hospitalisation et 43,6 % de 4 à 15 ans après l'hémorragie.

6 mois	6 malades
12 mois	14 malades
18 mois	8 malades
2 ans	8 malades
3 ans	13 malades
4 ans	4 malades
5 ans	4 malades
6 ans	5 malades
7 ans	4 malades
8 ans	5 malades
9 ans	3 malades
10 ans	3 malades
12 ans	4 malades
15 ans et plus	4 malades

TABLEAU N° 3

- Les 85 malades ont souffert de 130 hémorragies digestives ; 65,9 % des sujets n'ont eu qu'une hémorragie ; 18,8 % ont eu deux hémorragies et 15,3 % des malades ont eu au moins trois hémorragies (Tableau N° 4).

NOMBRE D'HEMORRAGIES, HEMATEMESES ou MELOENAS

1 Hémorragie	2 Hémorragies	3 Hémorragies	4 Hémorragies
56 malades	16 malades	10 malades	3 malades

TABLEAU N° 4

- Sur les tableaux 5 et 6 sont indiquées les périodes qui se sont écoulées entre la première et la deuxième hémorragie et entre la deuxième et la troisième hémorragie chez les malades qui ont eu 3 hémorragies digestives. On remarque qu'entre la première et seconde hémorragie ou deuxième et troisième hémorragie, il s'est écoulé un intervalle de temps minimum de 6 mois. Ce laps de temps permet donc de pratiquer ou de refaire toute une série d'examens complémentaires, en particulier radiologiques, à la recherche d'une éventuelle cause de l'hémorragie.

On peut remarquer aussi que la majorité des récidives hémorragiques se produisent dans les 3 ans qui suivent l'hémorragie initiale, ce qui implique qu'une surveillance régulière et continue s'impose, au moins pendant 3 ans, chez les malades qui ont eu une hémorragie digestive de cause inconnue.

TABLEAU N° 5

MALADES AYANT SOUFFERT DE 2 HEMORRAGIES
PERIODE AU BOUT DE LAQUELLE EUT LIEU LA
SECONDE HEMORRAGIE.

6 mois	1 an	2 ans	3 ans	10 ans	12 ans	13 ans	14 ans
2 malades	1 malade	5 malades	4 malades	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade

Soit 12 récidives dans les 3 ans et 4 au bout de 10 ans ou plus.

TABLEAU N° 6

10 MALADES ONT SOUFFERT DE 3 HEMORRAGIES.
INTERVALLE DE TEMPS AU BOUT DUQUEL SE SONT
PRODUITES LES 2e et 3e HEMORRAGIES.

(Voir p. 36)

	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade	1 malade
2ème Hémorragie	6 mois	1 an	1 an	2 ans	3 ans	3 ans	4 ans	5 ans	7 ans	15 ans
3ème Hémorragie	1 an	2 ans	2 ans	4 ans	4 ans	6 ans	12 ans	1 an	6 ans	6 mois

TABLEAU N° 6

. - Du point de vue examens radiographiques barytés, les 22 malades ayant souffert de meloenas sans hématémèse ont tous subi, au moment ou les jours qui ont suivi leur hémorragie, un examen radiographique de l'oesophage, de l'estomac, du duodénum, du grêle et du colon.

Par contre, seulement six transits du grêle ont été pratiqués chez les sujets ayant souffert d'une hématémèse.

Sur le tableau N° 7 sont indiqués les résultats des examens radiographiques pratiqués chez les malades ayant eu une seule hémorragie.

Les sujets des observations N° 23 et N° 28 ont subi, chaque année, depuis 1963 pour l'un et 1964 pour l'autre, un transit gastro-duodénal ; toutes ces séries radiographiques sont restées normales au fil des années.

TABLEAU N° 7

EXAMENS RADIOGRAPHIQUES

56 malades ont eu une seule hémorragie	35 malades ont eu une seule série de radiographies barytées les jours suivant l'hémorragie	
	21 malades ont eu au moins deux séries de radiographies	

Les radiographies refaites chez les 21 malades sont restées normales et ce, après un intervalle de temps variant de 1 à 15 ans.

- Sur les 29 malades qui ont eu au moins deux hémorragies, les résultats de cette enquête se sont révélés positifs dans quatre cas (Tableau N° 8).

TABLEAU N° 8

29 MALADES ONT EU AU MOINS 2 HEMORRAGIES

16 malades ont eu 2 hémorragies	Chez 12 mal. : aucune lésion sur les radios successives. Chez 1 mal. : apparition de V.O. 7 ans après l'hémorragie. Chez 3 mal. : bulbe déformé et scléreux sur les Rx faites plus tard
10 malades ont eu 3 hémorragies	Aucune lésion décelée sur les radiographies successives.
3 malades ont eu 4 hémorragies et plus	Sur toutes les séries d'examens radiographiques, aucune lésion décelée.

Dans trois cas (observations N° 3, 24 et 31), les radiographies de l'estomac et du duodénum pratiquées respectivement 5 ans, 7 ans et 15 ans après la dernière hémorragie (dans deux cas, il s'agissait d'une hématémèse, dans un cas d'un melœna), ont mis en évidence une déformation scléreuse du bulbe signant un ancien ulcère cicatrisé qui était donc passé inaperçu au moment de l'hospitalisation.

Dans un cas (observation N° 22), d'énormes varices oesophagiennes ont été découvertes 7 ans après une hématémèse ; il faut cependant signaler qu'en 1963, lors de la première hospitalisation de ce malade, il existait une petite rétention de la B.S.P., avec cependant des radiographies oesophagiennes normales ; mais la ponction-biopsie hépatique et la laparoscopie n'avaient pas été pratiquées qui auraient pu, peut-être, permettre de faire le diagnostic de cirrhose chez cet homme qui avait alors 23 ans.

A signaler que les lésions ont été décelées chez les malades qui ont saigné deux fois ; par contre, l'enquête radiologique est restée négative chez les 13 malades ayant eu plus de deux hémorragies digestives.

- Une exploration radiologique par artériographie a été pratiquée chez les malades des observations N° 36, 42, 43, 46, 78 et 83. Il s'agissait dans ces 6 cas d'hémorragies récidivantes ; trois malades avaient eu plusieurs hématémèses et trois au moins deux melœnas. Dans tous les cas, il a été pratiqué une artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure ; pour les 3 malades ayant eu un melœna, une sélective de la mésentérique inférieure a été aussi pratiquée. Deux points particuliers à propos de ces artériographies : elles ont toutes été faites alors qu'il existait déjà un important dossier radiologique négatif d'une part, et elles ont été pratiquées toutes à distance de la

période hémorragique d'autre part. Aucune lésion n'a été mise en évidence par ce procédé, mais l'on sait que l'artériographie comporte plus de chances de montrer la lésion hémorragique lorsqu'elle est pratiquée en pleine période hémorragique et que le débit du vaisseau rompu est important, ces deux conditions étant nécessaires pour visualiser la "flaque" caractéristique.

- Les examens endoscopiques de ces malades se sont résumés à la seule gastroscopie ou fibroscopie ; il n'y a jamais eu d'oesophagoscopie de pratiquée.

46 malades ont subi un examen endoscopique de la cavité gastrique ; parmi ces 46 patients, 21 d'entre eux ont subi une fibroscopie dans les 48 heures qui ont suivi l'hospitalisation ; les résultats sont inscrits sur le tableau ci-dessous :

GASTROSCOPIE - FIBROSCOPIE

46 malades ont subi un examen endoscopique de la cavité gastrique.

Nombre d'examens	Intervalle de temps après l'hémorragie	Résultats
12	24 heures après l'hémorragie	9 normales 3 avec muqueuse congestive
9	48 heures après l'hémorragie	7 normales 2 gastrite atrophique
4	3 jours après l'hémorragie	Normales
6	4 jours après l'hémorragie	Normales
11	8 jours après l'hémorragie	8 normales 3 gast.atroph.
2	10 jours après l'hémorragie	Pas lés. visib.
2	11 jours après l'hémorragie	Pas de lésion décelée

On remarque que, sur les 12 examens pratiqués dans les premières 24 heures d'hospitalisation, 9 se sont révélés tout à fait normaux et 3 fois on a pu voir une muqueuse congestive, mais sans ulcération visible.

Parmi tous les autres examens endoscopiques restants, dans 5 cas la muqueuse a paru atrophique de façon soit diffuse, soit localisée par plaques. Ces cinq gastrites atrophiques ont été confirmées par un tubage gastrique à l'histamine les jours suivants, qui a montré une achlorhydrie dans un cas et une hypochlorhydrie importante chez les 4 autres malades.

Enfin, sur ces 46 malades endoscopés, on comptait 33 hématémèses et 13 meloenas.

- En avançant dans la complexité des examens complémentaires nécessaires à la recherche et à la découverte d'une éventuelle lésion qui explique ces hémorragies digestives, nous en arrivons à un procédé chirurgical : la laparotomie exploratrice.

Cet acte a été pratiqué chez 7 malades, parfois 2 fois sur certains d'entre eux.

Quatre hématémèses récidivantes (malades des observations N° 2, 29, 43 et 80) et trois meloenas répétés (Observations N° 10, 19, 42) ont nécessité la laparotomie exploratrice. L'histoire du malade N° 2 (Mr. MAR...) est curieuse ; cet homme avait souffert en 1955, à l'âge de 55 ans, d'une hématémèse importante qui s'était tarie spontanément et n'avait nécessité que des transfusions sanguines. Depuis 1955, nous n'avons plus eu aucune nouvelle de ce malade, lorsqu'il est hospitalisé en Décembre 1969, après avoir reçu une convocation, pour une hématémèse qui s'est vite révélée être incoercible ; les radiographies sont normales ; il n'est pas pratiqué d'artériographie ; par contre, une laparotomie avec gastrotomie permet de voir 4 ulcérations étagées le long de la petite courbure ; il est pratiqué une

gastrectomie des 2/3 et ce malade a eu de bonnes suites opératoires. L'étude histologique de la pièce opératoire a confirmé qu'il s'agissait de quatre ulcérations aiguës superficielles, véritables exulcérations qui avaient détruit la muqueuse et la musculaire mucosae, mais n'entamaient pas la sous-muqueuse.

- Dans le cas de l'observation N° 29 (Madame MOR...), il s'agissait d'une hématémèse qui a récidivé au bout de 6 mois de façon importante ; une gastrotomie faite lors du deuxième épisode hémorragique est restée négative ; il n'y a pas eu d'exérèse de l'estomac ; il est à noter, lorsqu'on reprend l'observation de cette malade, que les deux hématémèses avaient été précédées de vomissements abondants, alimentaires puis bilieux, et continus ; il s'agit peut-être chez cette malade d'un syndrome de Mallory-Weiss et l'on comprend que les lacérations longitudinales oeso-cardiales puissent passer inaperçues lors d'une gastrotomie.

- L'histoire de Mr. LEG..., qui souffre depuis l'âge de 15 ans environ d'une hématémèse tous les 5 ou 6 ans, est curieuse. Une première gastrotomie est faite à l'âge de 22 ans; elle est négative. Comme les hématémèses se poursuivent à intervalles réguliers, une seconde laparotomie avec gastro-duodénotomie est faite en 1965, alors que le malade est âgé de 38 ans. A noter qu'une artériographie sélective avait été pratiquée avant la laparotomie ; là encore, aucun résultat ; deux ans plus tard, nouvelle hématémèse qui cesse rapidement et spontanément.

- La quatrième observation concerne un homme de 78 ans qui est hospitalisé en Juin 1969 : ce malade avait subi, en 1966, une laparotomie exploratrice avec gastrotomie, à l'occasion d'une hématémèse abondante et incoercible. Aucune lésion n'ayant été retrouvée, il n'avait pas été pratiqué d'exérèse. En 1967, récidive de l'hématémèse. En Juin 1969, nouvelle récidive gravissime, puisque le décès

survient par collapsus hémorragique irréversible. La vérification anatomique n'a pas montré de cause à ces hémorragies répétées.

- Deux laparotomies exploratrices ont été pratiquées à 4 ans d'intervalle pour un meloena récidivant. Ces deux actes chirurgicaux se sont soldés sans décision thérapeutique. Il est à noter que ce malade n'a plus jamais souffert d'hémorragie depuis 1962, date de la seconde laparotomie.

- L'histoire du sixième malade se résume aussi à un meloena important et récidivant. Une gastro-duodénotomie est pratiquée après une artériographie négative. Aucune lésion n'est retrouvée, là aussi ; plus de récidive depuis maintenant presque 4 ans.

- Enfin, deux laparotomies exploratrices ont été pratiquées chez une femme de 66 ans qui a souffert, de 1955 à 1959, d'au moins 4 meloenas. Pas de cause retrouvée. A noter encore qu'il n'y a plus eu de récidive depuis 1959.

Pour conclure ce chapitre "Laparotomie exploratrice", plusieurs remarques sont à faire :

1°- Sur 7 laparotomies, une seule a permis la découverte des lésions et la guérison du malade.

2°- Les six autres laparotomies exploratrices, bien qu'elles n'aient pas montré de lésion, ont permis dans une certaine mesure l'arrêt de l'hémorragie, du moins pendant plusieurs mois.

3°- Il semble que cet acte chirurgical doive être précédé, dans la mesure du possible, d'une artériographie sélective en période hémorragique.

4°- Enfin, la laparotomie exploratrice semble plus devoir se justifier lors d'une hématémèse, en sachant qu'il existe, bien rarement il est vrai, des hématémèses ayant leur origine dans le grêle.

Ainsi, les résultats globaux de cette enquête sur 85 hémorragies digestives se résument ainsi :

- Parmi ces 85 malades suivis ou revus plusieurs années après leur hémorragie, nous n'avons retrouvé que 4 anomalies patentes sur les radiographies pratiquées des années après l'hémorragie, soit un pourcentage de 4,7 %.

- 56 malades n'ont souffert que d'une hémorragie, aucune lésion n'a été décelée au cours de cette étude.

- Par contre, les 4 lésions ont été retrouvées parmi les 29 malades ayant eu au moins 2 hémorragies, soit un pourcentage de l'ordre de 14 %, de causes patentes.

DONNEES DE LA LITTERATURE ET COMMENTAIRES

Malgré les progrès effectués en radiologie, endoscopie et biologie, un certain nombre d'hémorragies digestives restent sans cause ; ainsi pour THUS et JONES, 20 % des hémorragies restent obscures, 15 % pour BIRKE et ENGSTEDT, 37 % pour THOMAS et REESE, 21 % pour ATIK, 10,8 % pour STEWART, 32 % pour SANDLOW, le pourcentage pouvant atteindre 52 % pour les meloenas isolés selon HARRY et GREEN.

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs sont unanimes devant la conduite à tenir en présence d'une hémorragie digestive, qu'elle soit d'origine haute (hématémèse) ou puisse provenir de tout le tube digestif (meloena). Sans insister sur l'examen clinique qui devra être minutieux, et la biologie qui devra étudier systématiquement les fonctions hépatiques et doser l'ammoniémie, tout le monde s'accorde à faire d'emblée une oesophagoscopie qui éliminera des varices oesophagiennes ou un syndrome de Mallory-Weiss. Après avoir examiné l'oesophage, il faut vider l'estomac de son sang et de ses caillots avec de l'eau froide et glacée ; à noter ici la difficulté à retirer les caillots, même avec une sonde de gros calibre ; puis il faut faire une fibroscopie et une radiographie de l'estomac et du duodénum ; lorsque ces examens sont négatifs, on peut s'aider du test à la fluoroscéine, et du marquage des hématies au Cr 51, tel qu'il est pratiqué par HARRY et GREEN.

Dans un but diagnostique et en même temps thérapeutique, la laparotomie exploratrice semble

être le dernier recours pour certains auteurs, en particulier APPLEMAN et BEAHRS, COOPER et FERGUSON ; mais cet acte ne sera pratiqué que si le saignement est massif et incontrôlable par les moyens médicaux, et lorsque tous les autres moyens diagnostiques n'ont rien mis en évidence ; mais même dans ces cas, la chirurgie rencontre des difficultés majeures qui la rendent parfois dangereuse. En effet, une ulcération superficielle n'est pas toujours visible et peut être difficile à voir lors d'une gastrotomie ; et surtout, il faut que la lésion soit en train de saigner pour la trouver, sinon le risque d'échec est grand. D'autre part, quelle attitude prendre à ventre ouvert, lorsqu' aucune cause n'est décelée ? C'est ainsi que certains furent partisans pendant longtemps de la gastrectomie à l'aveugle lorsque l'estomac contenait du sang. GRAY et SHANDS, GILCHRIST et CHUN, COOPER et FERGUSON ont publié leurs expériences des gastrectomies subtotales à l'aveugle ,telles que l'a décrit WANGENSTEEN en 1945. Cet auteur, en effet, a montré que la gastrite érosive est une source d'hémorragie sévère et qu'elle est souvent non localisée par le chirurgien, soit par palpation, soit par inspection directe de la muqueuse.

Mais beaucoup de chirurgiens furent réticents à appliquer cette amputation sans être sûrs que la lésion puisse être détectée.

Les observations de GRAY, COOPER et GILCHRIST ne sont pas convaincantes quant à l'efficacité de la gastrectomie,puisqu'un pourcentage élevé de leurs malades gastrectomisés ont eu une ou plusieurs récidives hémorragiques.

Actuellement, la gastrectomie à l'aveugle semble complètement et légitimement abandonnée. Ainsi, dans notre travail sur les 10 laparotomies pratiquées chez 7 malades, il n'y eut pas une seule gastrectomie de principe ; par contre, l'exérèse fut nécessaire lorsque le chirurgien découvrit 4 ulcérations aiguës sur la petite courbure (Obs. N° 2).

Pour clore ce chapitre, l'indication chirurgicale ne devra être portée que s'il existe l'une de ces conditions :

. hémorragie persistant plus de 48 heures,
. malade de plus de 50-55 ans qui saigne beaucoup,
. hémorragies récidivantes non contrôlables par la réanimation médicale.

o
o o

Dans une seconde partie, nous allons envisager les différentes étiologies plausibles de ces hémorragies obscures, et comparer notre travail avec les résultats obtenus par certains auteurs.

Ainsi, JANKELSON et MILNER ont suivi 27 cas d'hémorragies inexpliquées, pendant 2 à 12 ans. Chez ces 27 malades, on retrouve 66 hémorragies digestives ; tous les malades, à l'exception d'un seul, ont été traités médicalement lors de leur première admission ; 17 patients ont eu au moins une récidive hémorragique et furent réhospitalisés et 4 diagnostics furent posés : 2 gastrites hypertrophiques, 1 cirrhose et 1 hernie hiatale. Il resta donc 23 malades sans diagnostic. Cependant, il n'est pas prouvé que la gastrite hypertrophique puisse provoquer une hémorragie digestive, ce qui conduirait finalement à dire que JANKELSON et MILNER ont donc trouvé 2 anomalies radiologiques chez leurs 27 malades, soit un pourcentage de 7,4 % par rapport au total des malades, mais qui s'élève à 11,7 % si on le rapporte aux 17 malades qui ont eu au moins deux hémorragies. Ces chiffres sont comparables à ceux que nous avons relevés dans notre travail.

Quelles peuvent être les diverses lésions en cause ? Il est certain que la grande majorité des hémorragies digestives obscures sont provoquées par différentes et nombreuses anomalies, souvent transi-

toires, du tractus digestif : lorsqu'il s'agit d'une hématémèse, en règle générale, l'origine peut se trouver de l'oesophage au duodénum. Le problème est plus ardu lorsqu'un melaena est en cause, car l'exploration s'étend alors à tout le grêle et même au colon.

Ainsi, statistiquement, pour la plupart des auteurs, la majorité des causes d'hémorragies digestives inexpliquées sont constituées par des ulcères qui passent inaperçus aux moyens radiologiques et endoscopiques. Cependant, dans notre travail, nous n'avons retrouvé que 3 ulcères du bulbe, sans doute non visibles sur les radiographies initiales. Et en admettant qu'un bulbe ulcéreux reste indéfiniment déformé, nous pouvons éliminer l'ulcère du bulbe comme cause majeure de ces hémorragies digestives. Le problème de l'ulcère gastrique est différent. Cependant, des radiographies pratiquées avec soin ne laissent pratiquement échapper que les ulcères des faces, et en particulier de la face postérieure sous-cardiale de l'estomac.

Notre étude des 85 hémorragies digestives indique que l'hémorragie inexpliquée n'est que rarement due à un ulcère gastro-duodénal passé inaperçu.

Par contre, plusieurs travaux ont montré que, dans un certain nombre de cas, ces hémorragies digestives pouvaient être expliquées par la présence d'érosions aiguës superficielles de la muqueuse digestive.

Ces lésions passent totalement inaperçues aux examens radiologiques, mais la gastroscopie pratiquée quelques jours après l'admission peut révéler la présence de ces ulcérations aiguës chez environ la moitié des malades dont l'examen radiologique est négatif (AVERY-JONES). Dans notre série, sur les 46 gastroscopies pratiquées, dans aucun cas il n'a été décelé ce type de lésion.

L'exulcération simplex peut constituer une autre cause d'hémorragies digestives. Depuis l'observation princeps de DIEULAFOY, de nombreuses publications ont paru sur ce sujet ; et dans les vingt dernières années, environ 60 cas d'exulcéra-

tions simplex ont été publiées. Les caractères essentiels de l'exulcération simplex sont constitués par leur survenue quasi exclusive chez l'homme, par l'absence habituelle d'antécédents digestifs, par la négativité de l'exploration radiologique, par la gravité de l'hémorragie qui n'est pas contrôlable médicalement et nécessite donc une exploration chirurgicale en période hémorragique avec large gastrotomie (MONGES, DELMONT, SAVA, ADLOFF).

Sur le plan macroscopique, c'est une lésion superficielle, quelquefois à peine visible, mais pouvant atteindre 2 à 4 cm de diamètre ; les bords de cette ulcération sont souples et son fond plat est recouvert par un enduit grisâtre de débris fibrino-leucocytaires nécrotiques ; la muqueuse avoisinante est le plus souvent saine. La lésion est unique. Ce caractère est retrouvé 71 fois sur les 80 observations publiées. Enfin, cette lésion est localisée le plus souvent au-dessus de l'angle de la petite courbure. Sur le plan histologique, il n'y a jamais atteinte de la musculeuse, ce qui différencie l'exulcération simplex de l'ulcère aigu ; mais les différentes hypothèses pathogéniques font de l'exulcération simplex le stade précédant l'ulcération aiguë.

Dans notre travail, 7 malades ont subi une ou plusieurs laparotomies avec gastrotomie. C'est seulement dans un seul cas (Obs. N° 2) que les lésions retrouvées se rapprochent le plus de ces exulceratio simplex, encore qu'il existait 4 lésions disséminées le long de la petite courbure.

- Une autre étiologie possible est constituée par la gastrite hémorragique. MOUTIER et CORNET, sur 604 malades ayant eu une hémorragie digestive, dénombrent 132 gastrites hémorragiques. Les caractères principaux de ces lésions sont constitués par des hémorragies en nappe, limitées ou diffuses, suintant d'une muqueuse épaissie aux plis boudinés, d'aspect pseudo-tumoral. Malheureusement, ces lésions sont très fugaces et disparaissent en 24-48 heures, puisque la gastroscopie faite 2 ou 3 jours

plus tard peut être tout à fait normale. L'intervention est à déconseiller. Encore faut-il que le diagnostic en soit porté, et c'est peut-être ici que prend toute son importance la fibroscopie en période hémorragique.

Au point de vue histologique, il existe un oedème qui lacère le chorion, des petits foyers d'apoplexie ou de véritables infarcissements hémorragiques. Parfois, l'histologie est normale (LAMBLING-BERNIER). La pathogénie en est encore obscure. L'hypothèse la plus admise est l'importance étiologique des anastomoses artério-veineuses intra-muqueuses et sous-séreuses. Au niveau des capillaires, un double mécanisme serait à l'origine de ces saignements en nappe : d'une part en amont, une contraction des sphincters musculaires lisses ; d'autre part en aval, le brusque gonflement des cellules endothéliales bordantes venant faire saillie et obstruer la lumière du capillaire (GEOFFROY).

Au cours de notre enquête, nous n'avons retrouvé que trois observations dans lesquelles le diagnostic de gastrite hémorragique peut être posé sûrement, grâce à l'aspect rencontré en fibroscopie (celle-ci ayant été pratiquée dans les 24 heures qui ont suivi l'hospitalisation). En effet, bien que ces hémorragies en nappe n'aient pas été vues, il existait une muqueuse congestive avec de gros plis, oedématiés et hyperhémiés.

- Le syndrome de Mallory-Weiss constitue une cause rare, mais parce que peut-être moins recherchée, d'hémorragies digestives qui semblent inexpliquées. La première observation a été décrite en 1929, et depuis seulement 54 syndromes de Mallory-Weiss ont été publiés (PALMER, HARDY, ATKINS, DOBBINS). Les lésions sont constituées de lacérations longitudinales qui siègent soit sur le cardia (22 fois), sur le bas-oesophage (5 fois) ou à la fois gastro-oesophagiennes (25 cas). Les lacérations sont étendues en profondeur jusqu'à la musculeuse, mais parfois elles peuvent perforer la paroi gastrique.

La pathogénie précise des lésions de ce syndrome n'est pas établie. Une augmentation de la pression intra-abdominale, comme les vomissements, la toux, la défécation, apparaît comme nécessaire. MALLORY et WEISS ont suggéré que, lors de vomissements répétés sur une courte période, le réflexe du vomissement devient peu coordonné, l'oesophage ne peut se relâcher et le contenu gastrique est éjecté avec force contre la jonction oeso-cardiale.

ATKINSON, chez le cadavre, met en évidence que la production des lacérations est directement en relation avec la pression intra-gastrique produite ; des pressions de 100 à 150 mm de mercure provoquent des déchirures de la muqueuse. Chez l'adulte en bonne santé, le vomissement provoque une pression intra-gastrique de 200 mm de Hg ; la pression intra-oesophagienne s'élève à 50 mm de Hg ou moins. Ainsi le gradient de pression entre oesophage et estomac pendant le vomissement est très élevé.

BRUCE a suggéré que les lésions ressemblaient plus à des ulcères aigus linéaires qu'à des déchirures secondaires à une augmentation de la pression.

Le traitement consiste en transfusions, la chirurgie devenant nécessaire si le saignement persiste.

Parmi nos 85 malades étudiés, deux seulement ont eu des hémorragies secondaires à des vomissements répétés à court terme (Obs. N° 12 et 29). Dans les deux cas, il s'agissait d'hématémèses qui ont récidivé. Dans l'observation N° 29, il y a même eu une laparotomie exploratrice qui n'a cependant rien montré.

- Une autre éventualité est constituée par le stress. BODI a essayé de montrer que l'hémorragie digestive peut être l'aboutissement de plusieurs facteurs ; certains facteurs intrinsèques comme la pepsine, la pression sanguine, la sécrétion muqueuse,

la viscosité, d'autres facteurs extrinsèques comme un traumatisme, une infection, un agent chimique (Aspirine), peuvent contribuer à provoquer une baisse de l'hémostase locale et ainsi à favoriser l'hémorragie.

GRAY a suggéré qu'un mécanisme hormonal, par l'intermédiaire de l'hypothalamus et l'hypophyse, pourrait être à l'origine du stress sur l'estomac.

Lorsqu'il survient une hémorragie du tube digestif, il existe une atteinte de l'hémostase locale tandis que l'hémostase générale n'est pas touchée. Il semble que la pepsine soit le facteur le plus dangereux par son action acide et protéolytique. Le vaisseau atteint par la pepsine est rigide et ne se contracte plus. La thrombine est digérée par la pepsine. Le caillot, après cessation de l'hémorragie, peut être disloqué par le suc gastrique, ce qui peut expliquer la récidive de l'hémorragie à court terme (BODI).

Il est bien difficile, cependant, de dire sûrement que certaines hémorragies digestives sont provoquées par un stress, et nous n'avons pas retrouvé d'exemple significatif dans notre travail.

- Enfin, nous terminerons en étudiant les relations entre Aspirine et hémorragies digestives inexpliquées.

Depuis que DOUTHWAITE et LINTOTT ont reconnu, en 1938, la relation entre la prise d'Aspirine et l'hémorragie digestive, un nombre important de travaux et publications ont paru sur ce sujet.

Ainsi, les expérimentations sur l'animal furent nombreuses et nous citerons les travaux de HURLEY et LATHAN, ROTH et WALDES-LAPENA et surtout DAVENPORT. Qu'il s'agisse de chiens ou de chats, les résultats sont à peu près semblables. Un argument contre ces expériences est que tous les animaux ont subi une gastrotomie avant l'expérimentation

proprement dite,ce qui constitue déjà un "stress" local important. Quoi qu'il en soit, 38 chats sur 45 qui ont ingéré de l'Aspirine ont présenté des lésions variées de la muqueuse gastrique, allant de la simple "tache blanche" sans lésions microscopiques jusqu'aux érosions aiguës. Seules les bêtes avec érosions aiguës ont eu des hémorragies.

HURLEY et LATHAN ont donné différentes sortes d'Aspirine à des chiens et ont observé les estomacs en gastroscopie et gastro-cinéma ; chaque chien qui reçut de l'Aspirine pendant 5 jours ou plus eut des érosions gastriques sur presque toute la partie visible de l'estomac. Trois chiens sur quatre après une simple dose avaient des érosions marquées.

Chez 10 chiens, l'Aspirine continua d'être administrée après l'apparition des lésions. Chez toutes les bêtes, il y eut une disparition des lésions et l'aspect de la muqueuse fut normal de 5 à 12 jours après la dose initiale, en dépit de la poursuite de l'administration d'Aspirine.

Chez 8 chiens, l'ingestion d'Aspirine fut discontinue. Le processus érosif observé à la réadministration était moins important que celui qui avait été observé initialement. Les mêmes expériences furent ensuite faites avec de l'Aspirine tamponnée effervescente ; aucune lésion ne fut observée ; par contre, l'Aspirine dissoute dans l'eau provoqua des lésions.

Les auteurs montrèrent ainsi que les érosions gastriques apparaissent chez le chien environ 4 heures après l'administration de l'Aspirine.

DAVENPORT a étudié chez le chien les échanges des ions H^+ et NO^+ à travers la muqueuse gastrique ; il a observé une augmentation de ces échanges et interprète ce signe comme une atteinte de la muqueuse, l'acide acétyl-salicylique atteignant la muqueuse sous forme liposoluble.

Des expériences à peu près semblables ont été effectuées chez l'homme, en particulier par ROTH et WALDES-LAPENA. Ces auteurs étudient l'action de l'Aspirine sur la muqueuse buccale ; il apparaît une lésion aphtoïde. Chez 12 personnes, après qu'un quart de comprimé d'Aspirine soit placé entre joue et gencive, il apparaît un placard irrégulier blanchâtre ; ce placard atteignait lèvre et gencive ou joue et gencive et débordait largement l'endroit où était placée l'Aspirine. Une biopsie de ces lésions montrait une nécrose aiguë superficielle et une destruction de l'épithélium.

VICKERS et STANLEY ont observé l'estomac de 4 malades qui ont présenté une hémorragie digestive après absorption d'Aspirine ; dans trois cas, la gastroscopie a été faite de 3 à 5 jours après la prise d'Aspirine. Elle a révélé chez ces 3 malades plusieurs petites zones de gastrite hémorragique. Chez un malade, les gastroscopies furent répétées ; les lésions disparurent au bout de 3 à 5 jours.

CROFT et PHILIP ont observé qu'une seule prise d'Aspirine peut causer des érosions chez 20 % des sujets étudiés.

A des malades qui devaient subir une gastrectomie, ils ont donné de l'Aspirine avant l'intervention. 5 malades reçurent 3 grammes d'Aspirine par jour pendant 2 à 5 jours avant l'intervention et 5 n'en reçurent pas.

Parmi les 5 patients qui n'avaient pas absorbé d'Aspirine, ils notèrent seulement une fois une érosion gastrique, tandis que des lésions érosives de la muqueuse étaient notées chez les 5 malades qui avaient pris de l'Aspirine ; les érosions variaient en nombre de 1 à 5 et étaient sises surtout le long de la petite courbure. A l'examen histologique, ces érosions pénètrent la musculaire mocosae et érodent des vaisseaux sanguins.

SALTER, dans un travail récent, a tenté de faire une synthèse et d'expliquer la pathogénie des accidents digestifs hémorragiques après Aspirine. En 1948, GROSS et GRUNBERG écrivaient qu'"une hémorragie gastro-intestinale peut exceptionnellement provenir après de petites doses d'Aspirine et cette conséquence est due probablement à une sensibilité anormale du sujet. Les saignements après de grosses doses sont dues à une action générale des salicylés, car il peut se produire des hémorragies d'autres muqueuses, et cette action est en relation avec une baisse de la prothrombine sanguine".

Mais LASAGNA écrit, en 1966, que "de petites doses d'Aspirine peuvent provoquer des hémorragies digestives catastrophiques qui peuvent exister avec ou sans ulcération".

LIEU ET NATURE DE LA LESION INDUITE PAR L'ASPIRINE

C'est principalement et seulement l'estomac qui est attaqué par l'acide acétyl-salicylique. WEISS, en 1961, gastroscope 30 malades avant et après Aspirine et constate que 43 % des sujets réagirent à l'Aspirine avec des signes hémorragiques et congestifs de la muqueuse gastrique.

Par contre, les biopsies de la muqueuse après hémorragie par Aspirine sont décevantes. SPIRO trouve qu'il n'y a aucune anomalie chez 16 sujets volontaires qui avaient pris 2,4 g d'Aspirine par jour pendant 30 jours. LANGMAN pratique une biopsie chez 30 malades qui avaient eu une hémorragie digestive. L'ingestion d'Aspirine est retrouvée chez 14 malades. Une gastrite congestive est retrouvée dans plus de 50 % des cas.

PATHOGENIE DES LESIONS INDUITES PAR L'ASPIRINE

L'Aspirine est un acide organique, ionisé, hydrosoluble dans une solution dont le pH est au-dessus de sa constante de dissolution ; par contre,

il est non ionisé, liposoluble dans les solutions dont le pH est inférieur à sa constante de dissolution. Ce point de dissolution est à 3,5 ; donc, dans une solution de pH neutre, toutes les molécules d'Aspirine peuvent être ionisées et hydrosolubles. Dans une solution de pH 2, la plupart des molécules ne sont pas ionisées et liposolubles. Les substances liposolubles diffusent rapidement à travers la membrane lipoprotéique des cellules de la muqueuse gastrique et plus le pH du contenu gastrique est bas, plus l'Aspirine est rapidement absorbée. Chez l'homme, l'absorption maxima de l'Aspirine se situe dans un pH compris entre 2,5 et 4. La quantité d'Aspirine absorbée par l'estomac dépend de la désintégration et de la dissolution du comprimé, de la vacuité ou de la plénitude de l'estomac, du pH de la surface muqueuse. Un estomac vide, un pH bas, une dissolution augmentée sont les trois facteurs qui concordent pour que des lésions se produisent, après ingestion d'Aspirine, sur la muqueuse gastrique.

Effets locaux :

Bien qu'il n'y ait aucun doute que l'Aspirine provoque des effets locaux sur la muqueuse gastrique, on a suggéré qu'une action par voie générale puisse obtenir les mêmes effets. HONIGSBERG a montré que le saignement peut être un phénomène survenant après absorption d'Aspirine par voie sanguine, puisque dans trois cas une épistaxis était survenue en même temps qu'une hématémèse. GROSSMANN étudie la perte de sang fécale après Aspirine orale et veineuse ; la perte sanguine est moins importante lorsque l'Aspirine est injectée par voie veineuse, mais elle existe tout de même.

En fait, il semble que l'Aspirine exerce une action directe sur la muqueuse gastrique et bien que des lésions peuvent être produites par administration parentérale, de grosses doses sont nécessaires pour obtenir des taux plasmatiques élevés.

Augmentation de la tendance hémorragique :

Il est bien connu que de grosses doses peuvent

abaisser suffisamment le taux de prothrombine pour interférer avec une hémostase normale, et le phénomène peut se produire avec des doses thérapeutiques. Bien que de tels cas soient inhabituels, un trouble de la coagulation semble être une explication valable pour expliquer certaines hémorragies, mais en fait on ne peut le prouver.

Augmentation de la sécrétion acide :

On a dit que les lésions gastriques après Aspirine étaient provoquées par une augmentation de la sécrétion acide. SCHNEIDER a étudié l'acidité gastrique avant et après Aspirine ; il n'a trouvé aucune modification, mais 6 sur 10 des sujets ont saigné après Aspirine. Plutôt que d'augmenter la sécrétion acide, l'Aspirine semble capable d'inhiber le débit du suc gastrique. Si une augmentation de la sécrétion acide était responsable des lésions érosives de la muqueuse gastrique, des valeurs élevées devraient être trouvées en présence d'une gastrite aiguë hémorragique ; or BOCK a prouvé le contraire.

Défaut de production du mucus :

L'effet protecteur du mucus sur la muqueuse gastrique est bien connu. HOLLANDER a développé le concept selon lequel un double mécanisme d'autorégénération du mucus protègerait la muqueuse contre l'auto-digestion et les irritants exogènes.

Une couche visqueuse de mucus adhère à la surface de l'estomac et bouche les orifices des cryptes ; ses propriétés protectrices résidant en ses propriétés physico-chimiques. Une couche de hautes cellules à colonne existe sur la nappe de mucus ; si le mucus est pénétré, il est libéré par la desquamation des cellules épithéliales superficielles et la barrière cellulaire est rapidement reconstituée.

WOLF a suggéré que le mucus protégeait la muqueuse de l'Aspirine : il en découle qu'une insuffisance de production de mucus est au moins partiellement responsable de la perte de son effet protecteur.

LYNCH trouve que de grosses doses d'Aspirine inhibent la sécrétion gastrique chez les chats anesthésiés, mais il n'observe aucun effet sur la sécrétion du mucus.

MENGUY et MASTERS ont observé les estomacs de rats 30 heures après l'injection d'Aspirine sous-cutanée à la dose de 200 mg/kg ; de multiples érosions hémorragiques sont vues sur la muqueuse gastrique chez tous les rats. Le mucus fut estimé à la fin, en raclant les glandes muqueuses sous-jacentes à la muscularis mucosae, en estimant le contenu d'hexosamine et de fructose après une préparation convenable et en examinant les préparations histologiques colorées au P.A.S.. Le résultat a révélé une diminution statistiquement valable du contenu en mucus de la muqueuse gastrique après injection d'Aspirine par voie générale. MENGUY a donc suggéré que l'Aspirine exerce son action sur les cellules muqueuses gastriques par un effet général : altération de la capacité de la muqueuse gastrique à former une couche protectrice de mucus rendant ainsi les cellules mucoïdes superficielles plus fragiles envers une atteinte du contenu gastrique. Cependant, il reconnaît que la déficience en mucus puisse ne pas être le facteur principal de l'atteinte gastrique.

Libération d'histamine :

De nombreuses discussions ont porté sur la question de savoir si l'atteinte de la muqueuse gastrique est un effet local irritatif ou une conséquence de la diffusion des molécules non dissociées d'Aspirine dans la cellule. L'Aspirine est absorbée par un processus de diffusion passive qui est pH dépendant.

DAVENPORT, usant de la technique évaluant l'atteinte de la muqueuse gastrique en mesurant la variation dans les taux d'H_2, Na et [illegible] de la muqueuse, met en contact des estomacs de chiens avec des solutions de drogues variées dont l'Aspirine à différents pH. Il montre que les drogues sont inoffensives pour la muqueuse gastrique mais sont toxiques quand elles peuvent être diffusées dans les cellules ; usant de

la même technique, il montre que l'Aspirine appliquée sur la muqueuse dans une solution de pH acide produit une augmentation à travers la muqueuse et un saignement fréquent. DAVENPORT trouve aussi de l'histamine dans le contenu gastrique pendant et après l'atteinte de la muqueuse par l'Aspirine.

La libération d'histamine fut aussi obtenue par JONHSON et OVERHOLT, qui dosent l'histamine des veines gastriques après que ces estomacs de chiens anesthésiés aient été irrigués par des solutions acétiques et salicyliques à un pH neutre et acide. Une augmentation du contenu de l'histamine dans les veines gastriques est trouvée après irrigation acétique et salicylique. Ils ont suggéré que les molécules d'acide salicylique, après diffusion à travers la membrane cellulaire lipoprotéique, dans leur forme non dissociée, s'ionisent à un pH élevé intra-cellulaire. L'acide libère l'histamine dans le liquide intra-cellulaire qui a un effet triple sur la stimulation acide, en augmentant la perméabilité des capillaires de la muqueuse. L'hémorragie intra-luminale est aussi expliquée par une rupture des capillaires causée par la diffusion de l'acide à travers la muqueuse.

Cependant, DAVISON, usant aussi de la technique des poches gastriques désénervées de chiens non endormis en irrigant ces estomacs par des solutions en suspension de pH varié, a échoué pour confirmer cette hypothèse.

En tout cas, il est prouvé qu'à pH 3, un saignement de la muqueuse gastrique se produit seulement avec des préparations d'Aspirine en suspension.

Turn over des cellules :

CROFT a suggéré que les lésions induites par l'Aspirine résultent d'un effet irritant causant une augmentation de l'exfoliation cellulaire et que les érosions gastriques et l'hémorragie surviennent quand le taux de perte des cellules de surface dépasse le taux par lequel elles sont remplacées. Cette hypothèse est basée sur les études cytologiques de

l'aspiration gastrique avant et après administration d'Aspirine. Sur cette base, CROFT a suggéré que le saignement du tractus digestif était une réponse physiologique de l'estomac à l'Aspirine. Quand la muqueuse est hyperdynamique, comme chez les malades atteints de gastrite atrophique, l'Aspirine ne peut augmenter le taux des cellules exfoliées et ainsi un certain degré de protection est obtenu, la lésion responsable du saignement étant dans l'incapacité de se développer.

Sur le tableau N° 10 sont inscrites les différentes hypothèses.

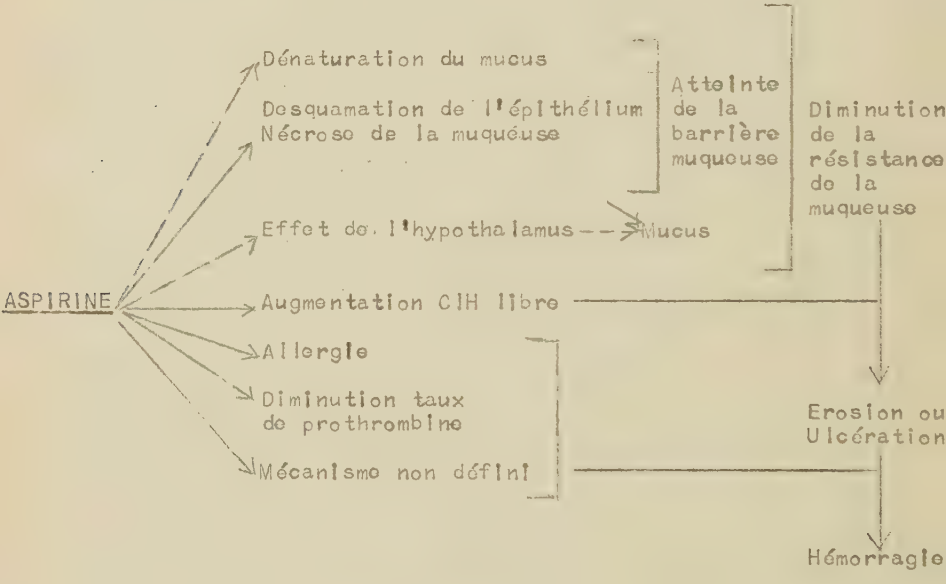


TABLEAU N° 10

(D'après CROFT et PHILIP)

Ainsi, s'il est certain que l'Aspirine provoque des lésions hémorragiques de l'estomac, il n'y a encore aucune explication certaine du mécanisme de l'hémorragie ; il est cependant probable qu'il s'agit d'une conjonction des différentes hypothèses énoncées ci-dessus, ce qui permet de dire qu'en regard du nombre considérable de personnes qui absorbent quotidiennement de l'Aspirine, la proportion de celles qui saignent est infime ; par contre, la proportion des malades admis pour hémorragies digestives qui ont absorbé de l'Aspirine est très élevée ; et la plupart des auteurs donnent des chiffres à peu près similaires. Ainsi KELLY, BROWN, MITCHELL trouvent que 60 à 70 % de malades avec hémorragies digestives ont absorbé de l'Aspirine. ALVAREZ et SUMMERSKILL constatent que 45 malades sur 103 ont pris de l'Aspirine. MUIR et COSSAR : 57 malades sur 106 en ont absorbé, et sur ces 57, 15 n'ont aucune lésion démonstrative.

JENNINGS, sur 321 malades admis pour hémorragies digestives, en dénombre 205 qui ont absorbé de l'Aspirine (65 %).

PARRY et WOOD, sur 95 malades admis pour hémorragies digestives, trouvent que 69 % de ceux-ci ont absorbé de l'Aspirine ; 36 malades avaient utilisé cette drogue la veille de leur admission ; parmi ces 35 malades, aucune cause ne fut décelée chez 29 malades : tous avaient pris de l'Aspirine, sauf 2.

VALMAN, PARRY et COGHILL, sur 162 hémorragies inexpliquées, dénombrent plus de la moitié de ces hémorragies ayant été précédées par la prise d'Aspirine.

CONTE et BODIN dénombrent parmi 118 malades admis pour hémorragies digestives, 29 malades ayant absorbé de l'Aspirine ; sur ces 29 malades, 15 n'avaient pas de lésion évidente à la radiographie. 6 fois une gastroscopie a été effectuée ; une seule fois, la muqueuse était normale ; dans 3 cas, il

existait des lésions érosives ; dans 2 cas, une gastrite congestive.

Quels sont nos résultats comparés à ceux dont nous venons de donner le détail ? Le pourcentage des malades qui ont absorbé de l'Aspirine est de 68,2 %, soit 58 malades sur 85. Sur le tableau ci-contre sont indiqués les laps de temps entre la dernière prise d'Aspirine et l'hémorragie digestive.

Temps écoulé entre la dernière prise d'Aspirine et l'hémorragie	24 heures	48 heures	De 3 à 10 jours	Pas de notion de temps
Nombre de malades	31	7	9	11

. 58 malades ont pris de l'Aspirine, soit 68,2 % des malades, et

. 38 malades, soit 65,5 %, ont pris de l'Aspirine dans les 48 heures qui ont précédé l'hémorragie.

On remarque que 38 malades sur 58 ont ingéré de l'Aspirine dans les 48 heures précédant l'hémorragie. Parmi ces 38 malades, 14 ont subi une fibroscopie dans les 2 jours qui ont suivi l'hospitalisation, et il n'a pas été vu une seule fois des érosions superficielles pourtant caractéristiques de l'atteinte de la muqueuse par l'Aspirine ; par contre, 3 fois il existe une gastrite congestive mais sans saignement en nappe, et deux fois une gastrite atrophique.

Si l'on est en droit d'établir une relation entre la prise d'Aspirine et le saignement digestif, nous avons pu le prouver à peu près correctement dans 3 cas seulement. Tous les autres malades ayant

absorbé cette drogue et n'ayant aucune lésion visible en gastroscopie sont cependant susceptibles d'avoir saigné à cause de l'Aspirine, mais ce n'est qu'une hypothèse qui n'a pu être vérifiée. Il reste néanmoins 27 malades qui ont affirmé n'avoir pas absorbé d'Aspirine ; parmi ces 27 malades, un seul s'est révélé avoir une cirrhose (Obs. N° 22). 26 malades ont donc eu une ou plusieurs hémorragies digestives qui furent mystérieuses et qui le demeurent encore à l'heure actuelle.

C O N C L U S I O N S

Nous avons étudié le devenir de 85 malades ayant souffert d'une ou plusieurs hémorragies digestives inexpliquées.

Ces 85 hémorragies se divisent en 63 hématémèses et 22 meloenas.

- Nous avons retrouvé 4 anomalies sur les radiographies pratiquées plusieurs années après l'hémorragie ; ces 4 lésions (3 ulcères du bulbe et une cirrhose) ayant été retrouvées chez des malades qui avaient saigné au moins deux fois.

- Chez 3 malades, la fibroscopie avait montré une gastrite congestive.

- Chez un malade laparotomisé lors d'une hématémèse, l'intervention a montré 4 ulcérations superficielles aiguës sur la petite courbure.

- Chez deux malades, l'hémorragie digestive semblait liée probablement à un syndrome de Mallory-Weiss.

Ainsi, sur ces 85 hémorragies digestives, 10 ont reçu une étiquette étiologique, soit une proportion de l'ordre de 12 %.

Avec les moyens médicaux tels que biologie, radiologie, endoscopie, il semble inutile de faire une laparotomie exploratrice chez les malades qui n'ont pas de diagnostic pré-opératoire.

Parmi ces 85 malades, 58 ont absorbé de l'Aspirine les jours précédant l'hémorragie digestive. Si l'on admet que la drogue est en cause, ces hémorragies à l'Aspirine s'avèrent d'un bon pronostic puisqu'aucun de ces malades n'a subi de laparotomie exploratrice et qu'aucun n'est mort. Cependant, au moins la moitié de ces 58 malades n'ont plus saigné alors qu'ils continuent à prendre régulièrement de l'Aspirine, ce qui surprend tout de même.

Enfin, chez 26 malades qui ont saigné une ou plusieurs fois, nous n'avons retrouvé aucune cause, aucune prise médicamenteuse ; l'un de ceux-ci est même décédé et l'autopsie fut négative. Ainsi, ces 26 hémorragies digestives demeurent-elles toujours mystérieuses.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

M. CONTE

BIBLIOGRAPHIE

ALVAREZ and SURMENSKILL - Gastro-intestinal hemorrhage and salicylats.- Lancet, 1958, 320.

APPLEMAN R.M. et BEARS O.H.- Traitement chirurgical de l'hémorragie gastro-intestinale d'origine indéterminée.- Mayo Chir. Pro., Février 1965, 40, N° 2, 121-126.

ATKINSON M., BOTTRIU M.B., EDWARDS A.T., MITCHELL W.M., PEET B.G., WILLIAMS P.E.- The Mallory-Weiss syndrome.- GUT, 1961, 2, 1.

AVERY-JONES F., GUHMER J.V.P., LENNARD JONES J.E.- Clinical gastroenterology. Sec. edition, Blackwell scientific publications, chap. 15, p. 548-560.

BENNET J., CAPDEVILLE R., NAUDIN G.- Hémorragie digestive d'origine inconnue : vers l'artério. systématique.- C.M., 1968, 90 (48), p. 8102-8108.

BERT, FASSIO, DAVOUZE, NGUYEN, JULTANG - Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux par injection d'Aspirine.- Arch. Mal. App. Dig., 51, Nov. 62, p. 1457-1460.

BOCKYS H.L., FERGUSON L.K., THOMPSON C. et ROTH J.L.A.- Traitement de l'hémorragie gastro-intestinale d'origine indéterminée. Valeur de la laparotomie exploratrice immédiate durant l'hémorragie active.- J.A.M.A., 25 Juillet 1953, 152, N° 13, p. 1228-1230.

BODI T. et coll.- Some aspects of the pathophysiology and the multiple contributing factors in hemorrhage from the upper GI tract.- Amer. J. Gastro-ente., 1965, 44 (Sept.), p. 202-231.

BODIN F. et CONTE M.- Les hémorragies digestives après ingestion de médication anti-inflammatoire.- Sem. des Hôp., 45, N° 14, p. 887-92, Mars 1969.

BOISSEN E. et RENTER S.R.- L'angiographie dans le diagnostic du meloena chronique inexpliqué. - Radiology, sept.1967,89,N° 3, p. 413-415.

CALLENDER S.T.- Problems of persistent and occult bleeding from the G.I. tract.- Brit. Med. J. 1, N° 5584, p. 101-103, Janv. 1968.

CATES - Review of 300 cases meloena + H.- 1959, Brit. Med. J., p. 206.

COOPER D.R. et FERGUSON L.K.- Résection gastrique pour hémorragie gastro-intestinale haute de cause inconnue.- J.A.M.A., 14 mars 1953, 875-884.

CROFT D.N., PHILIPS H.N., WOOD - Gastric mucosa and susceptibility so occult G. int. bleeding caused by Aspirin.- Brit. Med. J. (67), p. 137-141, 1967.

CROHN, MARSAHAK, GALINSKY - Repeated G.D. hemorrhage without discoverable exploration.- Gastro-enterology 10, p. 120-128, Janv. 1948.

DAVENPORT H.W.- Gastro-enterology, 1965, 49, 189.

DAVENPORT - Salicylate damage to the gastric mucosal barrier.- New Engl. J. Med. 276, N° 23, Juin 1967, p. 1307-12.

DAVENPORT - Gastric mucosal injury by and acetyl-salicylic acids.- Gastro-enterology 46, Mars 1964, p. 245-253.

DEBRAY, CAROLI, CATTAN, PEQUIGNOT, REDON - Que faut-il penser de l'exulcération simple ? - P.M. 1962, 70, N° 6, 279-81.

DOBBINS W.O.- Mallory-Weiss synd. A commonly overlooked cause of upper G.I. bleeding. Review of literature.- Gastroenterology, 1963, May, 685-95.

DOOLEY B.N., GORDON W.B. et TUTTLE L.L.D.- L'hémorragie gastro-intestinale massive d'origine indéterminée.- Am. J. Surg., Nov. 1957, 94, N° 5, 718-722.

GADRAT J. et coll.- A propos de 25 observations de gastrite hémorragique primitive.- Arch. Mal. App. digest., 56, N° 12, 1221-1231, Déc. 1967.

GARLSTON K., SKYRING H.- Effect of paracetamol in G.I. bleeding.- GUT, 1964, 5, 463-66.

GEOFFROY H.- Hématémèses de causes rares, de diagnostic difficile et hématémèses crypto-génétiques.- Maroc Méd., Oct. 1964, 43, N° 473, 842-45.

GILCHRIST R.K. et CHUN N.- Hémorragie sévère dans un ulcus gastro-duodénal probable. Traitement chirurgical en absence de lésion détectée.- Arch. Surg., Sept. 1954, 69, 366-377.

GOMPERTZ M.L. et GOURLEY R.D.- Observation de malade présentant une hémorragie gastro-intestinale haut située, d'étiologie indéterminée.- Gastro-enterology, Mars 1957, N° 3, 528-533.

GOULSTON K. et COOKE R.D.- Alcohol, aspirin and G.I. bleeding.- Brit. Med. J., 4, N° 5632, Déc. 1968, p. 644-665.

GRAY H.K., SHANDS W.C. et THURINGER C.- Le problème de l'hémorragie gastro-intestinale massive d'origine indéterminée.- Ann. Surg., Juin 1954, 139, 731-37.

GREEN H.L.- A new section tube for diagnosis of obscure G.I. bleeding.- Gastro-enterology 1964 (46) Feb., p. 128-133.

GYORY H.Z., STIEL J.N.- Effect of particle size on aspirin induced G.I. bleeding.- Lancet, 1968, 2, p. 300-2.

Hémorragies gastriques massives par exulcération simple. Revue de la littérature.- Annales de Chirurgie, Mars 1968, p. 349-58.

HERNANDEZ, CACHIN, RENE - Recherche Rx vasc. dans hémorragies digestives inexpliquées.- R.P., 1968, 18 (5), p. 687-692.

HODGES D.J.- Unexplained h. in the upper G.I. tract the Mallory-Weiss synd.- Med. J. Australia, 1964, 2, 24 Oct., p. 669-671.

HOURTOULE F.G.- Sur les hémorragies digestives inexpliquées.- Gaz. Méd. 1964, 71 (6), p. 1513-14.

HURLEY J.W. and CRANDALL L.A.- Effect of salicylat upon the stomach of dogs.- Gastro-enterology, 46, 46, 1964.

JACOBSON P.- Obscure G.I. lesions of spontaneous hemorrhage.- Virginia Med. Monthly, 1963, 90, Oct., 505-517.

JANKELSON I.R. et MILNER L.R.- L'hémorragie des voies digestives supérieures d'origine indéterminée. J.A.M.A., 6 Janv. 1951, 145, N° 1, 17-21.

JENNINGS G.H.- GUT, 1965, 6, 1.

JONES F., AVERY, READ and STUBBE J.L.- Alimentary bleeding of obscur origine.- Brit. Med. J., 1959, 1138-1142.

KATZ D., SIEGEL H., PAULO D., and SUBMAN H.- Gastric biopsy in patients with acute upper G.I.

hemorrhage.- Gastro-int. endoscopy 12 : 36, 1966.

KIRTLEY J.A., RIDDEL D.H. et SMITH E.I.- L'hémorragie gastro-intestinale haut située d'origine obscure.- Ann. Surg., Mai 1957, 145, N° 5, 789-95.

KOEHLA P.R. et SALMON R.B.- Localisation angiographique des lieux de saignements inconnus gastro-intestinaux aigus.- Radiology, Août 1967, 89, N° 2, 244-45.

LAMBLING A., BERNIER J.J. et COLONNA D.- Ce que peut cacher une hémorragie digestive apparemment essentielle, la gastrite hémorragique, les hémorragies vaso-motrices, les diverticuloses digestives.- Rev. Prat., 1er déc. 1956, 6, N° 31, 3453-50.

LAMBLING A.- Hémorragie des gastrites hémorragiques et de l'ulcération simple.- Arch. Mal. App. dig., 1959, 48-73, 100.

LANGMAN M.J.S., HANSKY J.H., DRURY R.A.D. and JONES F.A.- The gastric mucosae in Rx negative acute G.I. bleeding.- GUT. J., 550, 1964.

LEONARD J.R., LEIRY G.- The rôle of dosage from in aspirin induced G.I. bleeding.- Clin. Pharmac. therap., 1967, 8 (3), p. 400-408.

LEVRAT, LAMBERT, REBOUILLAT - Ulcère gastro-duodénal et hémorragie digestive déclenchés par l'aspirine.- Arch. Mal. App. dig., 1958, 47, 582.

LEVRAT M., LAMBERT R.- Accidents digestifs de l'aspirine.- Bull. Soc. Méd. Paris, 1960, 9-10, 357-64.

LEVRAT M., LAMBERT R.- Hémorragie digestive d'origine médicamenteuse.- Arch. Mal. App. dig., 1954, 48 (7-8 bis), 323-337.

LITTMAN A., BERNSTEIN L.M.- Med. Clin. N. Amer., 1962, 46, 747.

MENGUY R. and MASTERS Y.F.- Gastric mucosal injury by Aspirin.- Gastro-enterology, 51, 430, 1966.

MILNER L.R.- Hémorragies digestives de grande abondance d'origine indéterminée.- Am. J. Gastro-ent., Av. 1962, 37, N° 4, 363-69.

MUIR A. and COSSAR - Aspirin and ulcer.- Brit. Med. J., 1955, p. 7.

PALMER E.D.- The rigourous diagnostic approch to upper. G.I. tract hemorrhage. A 23 year prospective study of 1400 patients.- J.A.M.A., 207, N° 6, p. 1477-80, Fév. 1969.

PARRY D.J., WOOD P.H. H.N.- Relationships between aspirin taking and gastro-intestinal hemorrhage.- Brit. Soc. of gastro-enterology, 1967, 8, 301-307. GUT., 1967, 8, 301.

PATEL, LATASTE, CORMIER - Gastrites hémorragiques .- Chirurgie, Juin-Juil. 1960, N° 1, p. 5-21.

ROSS J.R.- Obscure G.I. hemorrhage.- Med. Clin. N. America, 1969, 53 (Mar.), 417-423.

ROTH J.L.A., VALDES-DAPENA, PIESES and BUCAMAN E.- Topical action of salicylats in G.I. erosion and hemorrhage.- Gastro-enterology 44, 146, 1963.

ROYER P.- Intoxication par Aspirine et salicylés.- R. P., XIII, N° 2, 11 avr. 1963, 1285-90.

SALTER R.H.- Hemorrhage and Aspirine.- Amer. J. Digest. Diseases 13, 38-58, Janv. 1968.

SAVA G. et ADLOFF M.- Les hémorragies gastriques massives par exulcération simple de Dieulafoy. Revue de la littérature. A propos de 4

observations personnelles.- Ann. Chirurgie, 1968, vol. 22, N° 5-6, p. 349-58.

SANDLOW L.J.- The enigma of upper gastro-intest. hemorrhage.- Amer. J. of Gastro-ent., 1968, Nov., 366-371.

THOMPSON, ASHURST, BUTHER - Etude sur la gastrite hémorragique.- Brit. Med. J., 3 av. 1968, p. 283-85.

UHLEN BROOK K.- A propos de la pathogénie des hémorragies occultes secondaires à un traitement salicylé allemand.- Arzneimittel Fersh, 1965, 15, 235-238.

VALMAN H.B., PARRY D.J., COGHILL N.F.- Lesions associated with G.D. hemorrhage in relation to Aspirin intake.- Brit. Med. J., 4, N° 5632, Déc. 1968, p. 661-663.

VERGOZ D., NAJMAN A., VIALETTE S., ANDRE R.- Hémorragies digestives et hémophilie atténuée. - P.M. 76 (30), 13-20 Juil. 1968, p. 1513-16.

VICKERS F.N. and STANLEY M.M.- Aspirin gastrites : gastro-duod. observations.- Gastro-enterology, 14 : 419, 1963.

WALLACE R.B.- Massive diverticular hemorrhage. Demonstration of the bleeding site.- Arch. Surg. (Chicago), Jan. 1967, p. 41-3.

WEISS A., PITMAN E.R., GRAHAM E.C.- Aspirin and bleeding gastric. Gastroscopic observation, with review of literature.- Amer. J. Med. 31, 266, 1961.